ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

22

ANNÉE 1930 — N° —

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1930

PAR

DRIEUX (Henri-Aimé-Désiré)

né le 29 Août 1908 à Bernay (Eure)

Contribution à l'Étude de l'Hémoglobinurie Paroxystique "a frigore" du Cheval

JURY
- *Président* : RATHERY, professeur à la Faculté de Médecine
- *Assesseurs* : ROBIN, MAIGNON — professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1930

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1930 — N° 22

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1930

PAR

DRIEUX (Henri-Aimé-Désiré)

né le 29 Août 1908 à Bernay (Eure)

Contribution à l'Étude de l'Hémoglobinurie Paroxystique "a frigore" du Cheval

JURY { *Président* : RATHERY, professeur à la Faculté de Médecine
Assesseurs : ROBIN, MAIGNON } professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1930

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. Cadiot et H. Vallée

Directeur : M. E. Nicolas

Professeurs honoraires : MM. G. Barrier, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires ; P.-J. Cadiot, A. Railliet, H. Vallée.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques..	Bressou.
Physiologie, thérapeutique générale.....	Maignon.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie.....	Nicolas.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie.....	Henry.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurisprudence.....	Robin.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	Coquot.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.....	Lesbouyries.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique..	Panisset.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies	Petit.
Zootechnie et économie rurale	Dechambre
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale.....	Dechambre et Henry.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale.....	Verge.

PROFESSEUR AGRÉGÉ

M. Lesbouyries.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

CHEF DE TRAVAUX AGRÉGÉ

M. Simonnet.

CHEFS DE TRAVAUX

M. Monvoisin. M. Moussu (R.).

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Faible témoignage

de ma profonde reconnaissance.

A MON FRÈRE LE Dr A. DRIEUX

A MA BELLE-SŒUR LE Dr L. DRIEUX-SIS

dont le précieux concours m'a

permis d'achever ce travail.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBIN,

DE L'ÉCOLE D'ALFORT.

dont les précieux conseils

nous ont permis de mener à bien

ce travail.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY,

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE.

qui a bien voulu

nous faire l'honneur de présider

le jury de notre thèse.

Contribution à l'Étude de l'Hémoglobinurie Paroxystique "a frigore" du Cheval

AVANT-PROPOS

Décrite la première fois en 1852, par Hofer, l'affection connue sous le nom d'hémoglobinurie paroxystique « a frigore » a été étudiée depuis par de très nombreux auteurs.

En dépit des travaux de Sticker (1856), Franck (1873), Albert (1877), Friedberger (1873), Siedamgrotsky (1874), Bollinger (1877), Camus et Pagniez (1902), Lucet (1910), Achard et Feuille (1911), etc., cette question reste néanmoins dans une obscurité quasi-complète et constitue un des gros obstacles contre lesquels se heurte le praticien dans l'exercice journalier de la profession.

Redoutable pour le vétérinaire, cette maladie l'est non moins pour l'éleveur ou le propriétaire qui lui voit sacrifier les plus beaux sujets de son écurie sans qu'aucune intervention réellement efficace puisse lui venir en aide.

« De l'hémoglobinurie du cheval, dit Cocu, la symptomatologie exceptée, tout ou presque est à faire. Le vocable lui-même par lequel nous la désignons témoigne de notre ignorance quant à sa nature et à ses causes, puisqu'il ne traduit qu'une partie longtemps méconnue, en France tout au moins, de sa sémiologie. » En effet, le symptôme le plus significatif de la crise, celui qui impose le diagnostic, est assurément la coloration plus ou moins brune de l'urine par l'hémoglobine. C'est

pourquoi, par une synecdoque fréquente en sémiologie, on désigne, depuis Lucet, la maladie sous le nom d'hémoglobinurie paroxystique « a frigore ». Mais cette dénomination n'est pas suffisante.

La coloration de l'urine n'est pas un phénomène propre à la maladie; on la retrouve dans la fièvre charbonneuse, les piroplamoses, et au cours d'états hémolytiques divers. En outre, bien qu'elle soit très nette dans la très grande partie des cas, plusieurs auteurs (Frohner, Jobelot, etc.), s'accordent pour signaler parfois son absence. Nous avons pu observer personnellement ce fait sur une jument présentant une boîterie intense d'un postérieur accompagnée de dyspnée, de sueurs profuses, et dont la guérison en moins de 24 heures nous imposa le diagnostic d'hémoglobinurie, alors que le cathetérisme de la vessie, peu après l'apparition des premiers signes, nous avait donné une urine de teinte normale.

Nous basant sur les diverses considérations exposées au cours de cette étude, nous proposons l'appellation « myolyse hemoglobinurique a frigore », qui nous paraît plus précise et plus univoque, sans préjuger ni des causes, ni du processus de cette lyse au sujet desquels nous restons réduit à n'émettre que des hypothèses.

Le problème de l'hémoglobinurie offre à résoudre des questions nombreuses. Nous avons pensé qu'il serait utile, dans l'intérêt des recherches ultérieures, de grouper et de classer les résultats obtenus sur chacun de ces points. Tel est le seul but de cette étude, à laquelle nous joindrons chemin faisant les observations personnelles que nous avons pu faire.

Nous remercions bien vivement Monsieur le Professeur Coquot, de l'Ecole d'Alfort, qui nous a autorisé à pratiquer nos expériences sur les chevaux de son service destinés aux exercices pratiques de chirurgie, ainsi que Monsieur R. Parent, vétérinaire à Saint-Denis, qui nous a permis avec une extrême bienveillance de prélever sur ses malades la plus grande partie des matériaux nécessaires à notre expérimentation.

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE

L'hémoglobinurie paroxystique est une maladie spéciale au cheval ; elle n'a jamais été signalée sur aucun animal des autres espèces. Il serait intéressant de trouver l'origine de ce monopole, car cette connaissance nous donnerait la clef d'un traitement certain. L'hémoglobine est une substance pigmentaire complexe formée de deux parties : l'hématine, colorant ferrugineux, et la globine, molécule protéique incolore, véritable fixateur de l'hématine sur le protoplasme coloré et variable en composition suivant les espèces. L'héméglobine est fixée sur les tissus à la manière d'une teinture ; sa mise en liberté ne pourra se réaliser qu'à l'occasion d'une altération profonde de ces mêmes tissus. On peut être en droit d'admettre dès lors que si le phénomène est propre à l'espèce chevaline, ceci est dû à une structure spéciale de son protoplasme, qui lui confère une sensibilité à certains facteurs externes de désintégration que l'on ne rencontre dans aucune autre espèce.

On nous objectera immédiatement ce fait que certains chevaux seuls sont sujets à la maladie. Plusieurs auteurs disent ne l'avoir jamais observée que sur des chevaux de trait. Mais, d'un autre côté, Kleinpaul l'a constatée souvent sur des chevaux de selle. Il l'a même trouvée sur des chevaux maigres, alors que l'on admet généralement que la pléthore est la condition indispensable au déclenchement de la crise. De même, Jobelot a observé neuf cas d'hémoglobinurie en moins d'un an dans l'effectif de l'Ecole de Saumur. Enfin, Höfling a publié une statistique où, sur 100 cas, 35 sont observés sur des chevaux de trait léger, 19 sur des chevaux de trait moyen et 46 seulement sur des chevaux de gros trait.

On affirme de même que l'affection n'atteint pas les chevaux âgés de moins de 3 ans. Nous l'avons observée sur une pouliche de 16 mois, et Fischer l'a signalée sur un poulain de 7 semaines.

De ces observations, il faut conclure que l'hémoglobinurie peut atteindre tous les chevaux, de toutes les races, quels que soient leur âge et leur degré d'embompoint.

Il est nécessaire, cependant, de laisser à l'observation courante toute sa valeur probante et il faut reconnaître que les cas relatés ci-dessus sont des exceptions. La maladie atteint de préférence les chevaux de trait bien nourris, ceux qui, selon l'expression de Cadiot, « font honneur à l'écurie. »

Cette notion nous amène à considérer l'influence des facteurs prédisposants qui, s'ils sont insuffisants à eux seuls pour réaliser la crise, la spécificité protoplasmique nous paraissant être la condition indispensable, constituent néanmoins une prédisposition de première importance dans la genèse de la maladie.

Ces facteurs sont : l'alimentation, le repos, le froid.

a) *L'alimentation*

L'influence prédisposante du régime alimentaire est connue depuis longtemps. Trasbot y attachait une telle importance qu'il comparait la maladie à la congestion qui frappe les hommes sanguins à la sortie d'un dîner.

Lavalard, en ramenant la ration des jours de repos aux 5/12 de sa valeur pendant le travail, avait réussi à éviter les nombreux cas d'hémoglobinurie qui frappaient les chevaux des omnibus après le repos des jours fériés. Brun a fait la relation d'une véritable épidémie qui eut lieu dans les effectifs de la Compagnie parisienne des tramways à l'occasion de la grève du 21 janvier 1907. Les chevaux étaient frappés à leur rentrée de la promenade pendant la période de repos, alors que la ration était restée normale ; il ne se produisit plus aucun cas dès que l'on eut diminué cette ration.

Cadiot, faisant jouer à l'alimentation un rôle prépondérant, en déduit une pathogénie où l'action capitale réside dans la libération de toxines colibacillaires, résultant de la fermentation exagérée pendant les jours de repos d'une masse alimentaire immobilisée dans l'intestin par l'inaction.

Moret attribue de même à l'affection une origine intestinale, et Rossignol souligne le rôle incontestable de l'alimentation.

Mais tous les auteurs sont loin d'attribuer une telle importance au régime. Lucet estimait que l'alimentation n'a qu'un rôle secondaire pour cette raison que l'affection peut s'observer sur des chevaux maigres, et que tous les pléthoriques ne font pas forcément une crise d'hémoglobinurie. C'est également l'avis de Kleinpaul, qui rapporte de nombreux cas sur des chevaux maigres. De même, Jobelot a observé que sur neuf chevaux atteints, un était réellement maigre et « en-dessous de ce qu'il devait être », trois étaient en bon état et cinq seulement étaient dans un état d'embompoint excessif ; il reconnaît cependant une certaine valeur prédisposante à l'alimentation et reproche à ses chevaux la nourriture, trop riche et trop abondante, attribuée par le tarif 94.

Ces divergences d'opinions nous paraissent dues à une divergence d'interprétation des faits. Il ne faut pas, en effet, considérer l'état de pléthore en lui-même, il ne faut le considérer qu'en tant que résultante d'un régime intensif. Il est des sujets fort gras qui ne consomment qu'une ration juste suffisante à leur entretien : ils sont gras par tempérament, par prédisposition naturelle. Il est d'autres sujets, au contraire, qui n'atteignent l'état pléthorique qu'à la suite d'une alimentation intense très poussée. Parmi les gras, ce sont ces derniers qui sont prédisposés à la crise. Ceci revient à dire que lorsque l'on examine le rôle de la pléthore en tant que cause prédisposant à l'hémoglobinurie, il convient d'en rechercher l'origine. Seule la pléthore d'origine alimentaire a une influence. Ceci nous mène à la conclusion suivante : ce n'est pas l'état d'em-

bompoint du sujet qui importe, mais la richesse de sa ration. Et c'est pourquoi nous pouvons observer des accès d'hémoglobinurie sur des chevaux simplement en état ou même maigres par suite d'un gros travail, mais soumis à un régime particulièrement riche. Il nous reste à examiner par quel mécanisme agira cette alimentation intensive pour prédisposer à la crise le cheval qui s'y trouve soumis. En d'autres termes, comment ce cheval utilisera-t-il la ration forte qui lui sera distribuée ?

Les phénomènes de nutrition nécessaires à la vie se passent dans l'intimité des tissus. Pour bien les comprendre, il faut envisager chaque cellule de l'organisme comme une unité indépendante capable de se suffire à elle-même, et de créer à elle seule la série des réactions nécessaires au maintien de son activité et de sa vitalité.

Ces unités sont groupées suivant leurs attributions fonctionnelles, et nous devons admettre que, dans chaque groupe, les phénomènes de nutrition sont identiques pour chaque unité. C'est ainsi que toutes les cellules du tissu musculaire se comportent de la même façon à l'égard de ces phénomènes.

Pour faire face à son activité fonctionnelle et maintenir sa vitalité, la cellule musculaire trouve dans le plasma sanguin qui la baigne, après avoir transsudé des capillaires, tous les matériaux qui lui sont nécessaires. Elle utilise ces matières premières de deux façons : d'une part, elle puise les matières colloïdes nécessaires à la régénération de son protoplasme et, d'autre part, elle emmagasine une réserve destinée à lui communiquer l'énergie potentielle nécessaire à son fonctionnement. Ces deux phénomènes créent un courant positif d'assimilation. D'autre part, il se crée un courant négatif de désassimilation par lequel la cellule renvoie dans le plasma les déchets cristalloïdes résultant de son travail.

Lorsque l'équilibre résultant de l'antagonisme entre ces deux courants est réalisé, la cellule atteint son optimum de vitalité et son maximum d'aptitude fonctionnelle. Qu'il soit rompu,

c'est l'apparition de perturbations graves entraînant la mort rapide de la cellule.

Cet équilibre se trouve réalisé lorsque le cheval reçoit une ration qui fournit à son muscle la quantité de matériaux juste nécessaire à sa régénération et à son travail.

Nous devons donc envisager la question de la ration en tant qu'origine des principes nécessaires au muscle. Dans la machine vivante fonctionnant à notre profit, les dépenses en énergie sont de deux sortes : une partie destinée aux travaux intérieurs de l'organisme et à l'entretien de la chaleur animale, la partie restant étant destinée à la production de travail mécanique. La ration devra donc comporter : 1° une partie, dite « d'entretien », dont la valeur se mesurera par tâtonnement d'après le poids du cheval, qui doit rester constant si cette valeur est bonne ; 2° une partie dite « de travail », dont la valeur peut se calculer exactement grâce au dynamomètre et à l'équivalence mécanique des aliments.

Pour un cheval de 500 kgs, la valeur de la ration d'entretien a été fixée au 1/100 de son poids, c'est-à-dire 5 kgs en matière sèche de bon foin de pré, qui donnent une teneur en principes nutritifs de :

Matières azotées	0 kg. 36
Matières grasses	0 kg. 19
Hydrates de carbone	2 kgs. 20
Matières salines	0 kg. 36

Toute ration supérieure en qualité et en quantité permettra au moteur animal de fournir un travail extérieur proportionnel à ce supplément. Si le cheval n'a pas à exécuter de travail, ce supplément de ration sera mis en réserve.

Un cheval de 500 kgs. recevant une ration composée comme suit :

Avoine	6 kgs.
Foin	5 kgs.
Paille	1 kg. 500

recevra, s'il ne fournit aucun travail, un excès de principes utiles égal à :

Matières azotées	1 kg. 18
Matières grasses	0 kg. 56
Hydrates de carbone	10 kgs. 63
Matières salines	1 kg. 33

De cette quantité seront réellement assimilés :

Matières azotées	0 kg. 65
Matières grasses	0 kg. 31
Hydrates de carbone	5 kgs. 83
Matières salines	0 kg. 73

Ces matériaux seront mis en réserve par l'organisme. La matière azotée et les principes minéraux dont le taux est relativement faible seront facilement utilisés et contribueront à augmenter le poids du corps par la création de nouveaux éléments cellulaires, particulièrement de cellules adipeuses et de globules rouges. Mais il reste une masse importante de sucres à utiliser. Absorbés sous forme de glucose, ces sucres peuvent subir trois destinations : 1° ils peuvent être emmagasinés dans le foie sous forme de glycogène ; 2° ils peuvent fournir des graisses, ainsi que l'ont prouvé Boussaingault et Keller ; 3° ils peuvent, enfin, être mis en réserve dans les muscles sous forme de glycogène, comme l'ont établi C. Bernard, Sanson et Nasse.

Si nous considérons que le sujet est déjà en bon état d'entretien, nous pouvons admettre que la formation de graisse aux dépens du glucose est faible, d'autant plus que l'excès de matières grasses absorbées y contribue en totalité. En outre, l'accumulation de glycogène dans le foie ne peut pas dépasser un taux maximum ; une grande partie du glucose absorbé ira aux muscles qui, dans l'espèce chevaline, sont susceptibles d'en fixer de grosses quantités.

L'action prédisposante de l'alimentation se manifeste donc par l'accumulation d'une réserve excessive de glycogène dans le muscle au repos, lorsque dans ce cas le cheval reçoit une ration supérieure à sa ration d'entretien. Ce fait a été contrôlé

par Simonnet, Medinsky et Blanchard, qui ont noté, dans le sang prélevé à la jugulaire d'un cheval mis au repos avec ration forte, une hyperglycemie très nette après le repas, laquelle diminuait très rapidement si l'on faisait travailler modérément le sujet.

Cette accumulation de glycogène dans la fibre musculaire réalise ce déséquilibre interne dont nous avons parlé et à la suite duquel une cause banale sera suffisante pour amener sa destruction.

b) *Le repos*

Tous les auteurs sont d'accord pour attribuer au repos une importance variable, mais certaine.

Hofling, Cadiot et Lavalard accusent, à côté de l'alimentation forcée, l'inaction. Saint-Yves Ménard attribue au repos un rôle important, car il base sa pathogénie de la crise sur l'accumulation des déchets du travail antérieur dont la mise au repos empêche l'élimination. Nous avons vu, par l'étude qui précède, que les deux facteurs alimentation et repos sont sous l'étroite dépendance l'un de l'autre pour amener une perturbation quelconque. Il est impossible de les concevoir l'un sans l'autre, et la formule doit être non pas « repos, alimentation et froid », mais « repos dans l'abondance et froid ». On a dit qu'un long repos était moins préjudiciable qu'une inaction de deux ou trois jours. Ce fait est exact. Souligné par Drouin et Cochrane ainsi que par Lucet, il était bien connu des palefreniers, puisqu'ils désignaient l'hémoglobinurie sous les noms de maladie de Pâques, mal de Pentecôte, maladie du lundi, maladie des chevaux de blanchisseur, etc. Il faut en voir l'explication dans cette coutume qu'ont les palefreniers de distribuer la ration normale pendant les courts repos, alors qu'ils la diminuent d'eux-mêmes si le repos se prolonge.

c) *Le froid*

L'observation nous montre que la majorité des cas d'hémoglobinurie se produisent pendant le trimestre d'hiver par temps

de brouillard froid ou de verglas. Néanmoins, se basant sur la constatation d'un ou de plusieurs cas pendant la saison chaude, plusieurs auteurs ont refusé au facteur température une influence quelconque dans le déclenchement de la crise.

Hutyra et Marek rapportent autant de cas en été qu'en hiver. Braund n'attribue au froid qu'une action très secondaire, car il a observé plusieurs cas en été. Ries a observé de même plusieurs atteintes par temps chaud.

Mais il ne faut pas considérer la température quant à sa valeur absolue et dans ce cas l'influence thermique est certaine. Comme l'a dit Lucet, l'impression de froid est une chose absolument relative. Ce qui est nécessaire, ce n'est pas que le thermomètre marque un degré *n*, c'est que le sujet éprouve la sensation du froid. Ceci est tellement exact que jamais encore l'affection n'a été observée sur un cheval laissé en liberté. C'est avec la conviction de ce rôle important joué par la sensation du froid que Lucet propose le terme « a frigore » dans l'appellation de la maladie. Dages place, pour la même raison, l'impression de froid à l'origine de la crise, et Jobelot écrit : « Le simple fait d'ouvrir le matin, derrière un cheval prédisposé, une porte fermée pendant la nuit, peut être la cause occasionnelle de l'affection en changeant brusquement la température chaude de l'écurie. » Kleinpaul, d'autre part, exagère dans le sens contraire, en considérant comme cause unique le froid Il suffirait alors d'exposer un cheval à un froid intense pour provoquer la crise. Or, cette expérience a été réalisée sur une grande échelle pendant l'hiver 1928-1929, au cours duquel le thermomètre marqua —15° pendant deux semaines, et les résultats furent négatifs.

Il n'en reste pas moins vrai qu'une différence de température d'où résulte pour le sujet la sensation du froid est une des causes prédisposantes les plus actives dans l'hémoglobinurie.

Par quel mécanisme le froid peut-il agir ?

Une basse température extérieure exagère la déperdition de chaleur animale. Le froid agissant sur un organisme homéo-

therme provoque chez celui-ci une réaction qui tend à lutter contre cette déperdition exagérée de calorique par une augmentation des combustions. Cette réaction a son siège au niveau des tissus thermogènes, c'est-à-dire dans les muscles. L'augmentation de la tonicité musculaire par temps froid est un phénomène réflexe que la physiologie a mis en évidence depuis longtemps.

Sous l'action du coup de froid, le muscle se prépare donc à un travail plus intense et, pour ce faire, il ramène par action diastasique à son état primitif le glucose qu'il avait mis en réserve sous forme de glycogène.

Ce phénomène présentera son intensité maxima chez l'animal dont les muscles seront surchargés de réserves sucrées à la suite d'une stabulation dans l'abondance. Dans la préparation et même l'apparition de la crise, nous pensons que le froid joue un rôle de premier plan en provoquant l'accumulation d'un excès de glucose dans la fibre musculaire prête à fonctionner.

Nous voulons voir encore une preuve de ce rôle important dans l'observation suivante qui nous a été rapportée par le docteur Metzger, vétérinaire à Neuf-Brisach : plusieurs chevaux se trouvaient en convalescence dans son hôpital; on décide de les sortir sur les abords afin de leur doucher les membres à *l'eau froide*. Cinq minutes après cette ablution d'eau, trois de ces chevaux tombaient frappés d'hémoglobinurie.

Si l'expression « anaphylaxie au froid » n'est, comme le dit Cocu, qu'une « explication commode susceptible de satisfaire momentanément notre ignorance », il n'en reste pas moins vrai que son action est d'importance capitale.

En résumé, au point de vue étiologie, l'hémoglobinurie paroxystique est la résultante de quatre facteurs dont la réunion est indispensable, chacun d'eux étant incapable d'agir à lui seul.

a) Aptitude à fixer du sucre et à libérer son hémoglobine

conférée au protoplasme du cheval par une architecture spéciale de sa molécule protéique ;

b) Alimentation excessive ;

c) Repos ;

d) Actions successives de deux milieux soumis à des températures différentes.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

Notre intention n'est pas de répéter ici la description de la scène morbide si alarmante qui, le plus souvent, impose le diagnostic même aux moins avertis. Cependant, pour si facile à dépister que soit la crise d'hémoglobinurie, l'accord est loin d'être réalisé sur les caractères symptomatiques que présentent le sang et l'urine des sujets atteints. Ce sont ces deux points que nous nous sommes attaché à étudier plus spécialement.

Le sang

Ce qui frappe le vétérinaire lorsqu'il pratique la saignée sur un cheval atteint d'hémoglobinurie, c'est la couleur foncée du sang. Cette teinte plus sombre résulte d'un excès de CO^2 qui, par combinaison avec l'hémoglobine sanguine, amène la formation en grande quantité de carboxyhémoglobine. Ce fait a été constaté par Piettre, et nous avons observé à plusieurs reprises la bande de Stokes dans le spectre du sang citraté prélevé sur des chevaux en pleine crise.

Une seconde particularité du sang est son aspect visqueux, poisseux, qui entraîne un ralentissement notable de la sédimentation. Du sang normal étant recueilli dans un tube à sédimenter, le dépôt des hématies se fait avec une vitesse d'environ 0,23. Du sang d'hémoglobinurique recueilli dans les mêmes conditions se sédimente avec une vitesse qui oscille entre 0,07 et 0,09. Ce phénomène a été étudié en 1923 par Pérard et Cesari. Valade le recommande comme procédé de diagnostic dans les cas bénins, où la coloration de l'urine est normale ou très légèrement rosée.

L'origine de ce ralentissement avait été attribuée par Simon-

NET et MEDINSKY à la saignée pratiquée dans un but thérapeutique, saignée dont une des conséquences physiologiques est de diminuer la vitesse de sédimentation. Or, l'expérience montre que même si la saignée préalable n'a pas été faite, la vitesse de chute des globules est notablement réduite. D'autres auteurs ont donné pour cause du phénomène l'hyperglycémie qui accompagne la crise, l'excès de sucre augmentant la densité du plasma sanguin. Or, cette hypothèse se trouve détruite par une expérience cruciale de SIMONNET et MEDINSKY qui, grâce à l'insuline, font varier à volonté le taux de sucre dans le sang et ne provoquent pas de variations parallèles dans la sédimentation. Outre l'influence physiologique de la pléthore, que GAUBERT a mis récemment en évidence, et celle de l'augmentation de volume des globules rouges pendant l'accès (CESARI), la cause de l'abaissement de la vitesse de chute globulaire doit être recherchée, à notre avis, dans une augmentation de viscosité du sang résultant du passage dans l'appareil circulatoire d'une partie des albumines musculaires libérées au cours de la maladie. Cette hypothèse est confirmée par l'observation de SIMONNET et MEDINSKY qui notent, le jour de la crise, au moment où le pronostic est encore relativement favorable, une vitesse de sédimentation minima, alors que le lendemain, l'animal étant considéré comme perdu, la vitesse est à peu près normale.

Lorsqu'on laisse à l'air libre le sang prélevé sur l'hémoglobinurique, on constate une lenteur marquée de la coagulation. SCHLEGEL et JOBELOT affirment même que celle-ci est incomplète. En réalité, elle est très lente. Par la coagulation, on obtient un caillot de faible rétractibilité qui laisse sourdre un sérum sur la coloration et les propriétés duquel on a beaucoup discuté. Les auteurs allemands : WESTER, SCHLEGEL, etc., affirment que ce sérum est nettement coloré en rouge. HOFLING n'y trouve que 9 fois sur 16 le spectre de l'hémoglobine. Les auteurs français affirment en général que le sérum n'est pas coloré. LUCET dit que même dans les cas les plus typiques, il ne contient pas d'hémoglobine. DROUIN le voit avec sa teinte normale;

de même Cadiot. Roger signale un sérum limpide après 24 heures de repos.

Nous n'avons jamais observé de teinte anormale du sérum sur les nombreux échantillons de sang que nous avons prélevé à des heures variables après le début de la crise.

La réaction du sang reste nettement alcaline. Wester avait signalé une baisse notable de l'alcalinité. Or, la mesure de la réserve alcaline faite à l'aide de l'appareil de Van Slyke nous a donné un taux moyen de 53,7.

A l'analyse chimique, le sang se révèle chargé de déchets azotés et d'urée produits vraisemblablement par la forte alternation musculaire que l'on constate dans tous les cas.

Le sang se montre également très riche en sucres. Medinsky et Simonnet ont noté une glycémie variant de 1 gramme à 3 gr. 170 0/00, et dont la valeur augmente à mesure que l'allure générale des symptômes devient plus inquiétante, ce qui leur fait dire que « le taux du sucre sanguin reflète la tendance de la crise. »

Les avis sont très partagés sur la teneur du sang en hémoglobine. Konig constate, dans tous les cas, qu'elle a augmenté.

Hutyra et Marek affirment qu'elle est diminuée. Schindelka est partisan de l'augmentation. Cette divergence d'opinions leur est imposée par les résultats contraires qu'ils ont obtenus dans l'étude des éléments figurés du sang. Konig n'a jamais vu le nombre des hématies tomber au-dessous de 8.300.000 par mm³ ; au contraire, il a toujours constaté, dans les cas graves, que la teneur du sang en globules rouges augmente de même que sa teneur en hémoglobine.

Lucet et Drouin déclarent que le nombre des globules rouges n'est pas diminué. Inversement, Hutyra et Marek constatent parallèlement à une perte d'hémoglobine une diminution du nombre des érythrocytes d'environ 800.000 par mm³.

Nous n'avons jamais constaté ce fait, et l'indice volumétrique du sang sédimenté n'a jamais été inférieur à 36, indice qui correspond, d'après Cesari, à 8.000.000 globules.

Une dernière question reste à résoudre dans l'étude du sang de l'hémoglobinurie : celle de la présence d'éléments hémolysants dans le plasma. Ici encore, les auteurs français Lucet, Camus et Pagniez, Drouin, Cadiot, Cocu, concluent vers la négative.

Les auteurs étrangers, Wester, Siedamgrotzky, affirment au contraire l'existence d'hémolysines dans le sang. Par une série d'expériences entreprises en 1909, Roger prouve que le sérum de malade n'hémolyse pas *in vitro* à l'étuve à 37° des hématies de cheval recueillies aseptiquement, lavées et mises en suspension dans un sérum physiologique à 7,5 %. A ces conclusions, Achard et Feuille opposent, en 1911, l'exemple de la toluylène-diamine qui, non hémolysante *in vitro*, provoque la lyse des globules rouges lorsqu'on l'introduit dans l'organisme vivant. Nous avons voulu refaire sur le cheval l'expérience que Roger avait faite au laboratoire.

Expérience n° 1. — Sur un cheval atteint d'une crise mortelle, nous avons prélevé, six heures après le début de la maladie, environ 1 litre de sang citraté à 2 %. Ce sang a été injecté dans la veine jugulaire d'un cheval sain et des prélèvements de sang ont été faits tous les quarts d'heure pendant les trois heures qui ont suivi l'injection.

Ce sang, laissé à l'étuve pendant 24 heures, nous a donné un sérum de teinte normale complètement exempt d'hémoglobine, et les globules examinés par voie sèche nous sont toujours apparus avec leurs caractères physiologiques.

Il en est d'ailleurs de même au cours de la maladie. A aucun moment, les hématies n'apparaissent altérées ni dans leur contour, ni dans l'intensité de leur coloration. La seule anomalie que nous avons constatée au cours de nos examens microscopiques de sang de malade est une augmentation du volume du globule.

En résumé, nous nous rangeons à l'opinion de Cadiot, qui déclare qu' « on a certainement exagéré ou inexactement décrit les altérations du sang et celles du sérum. »

Le sang d'hémoglobinurique est épais, visqueux, de teinte foncée. La vitesse de sédimentation est notablement ralentie. Il est chargé de matières azotées et de sucres. Le nombre et l'aspect des éléments figurés est normal. Le sérum n'est pas coloré et ne contient pas d'hémolysines.

L'urine

L'émission d'urine plus ou moins rouge est un indice crucial pour le diagnostic. En général, cette miction se produit peu après le début de la crise. Elle est alors d'un pronostic favorable et Lucet a pu dire : « L'affection est plus ou moins accusée au début, elle augmente progressivement si les causes qui la provoquent, froid, marche, frictions irritantes persistent, mais elles disparaît non moins facilement si ces causes aggravantes cessent d'agir et surtout avec une netteté remarquable si le malade urine. » Inversement, si l'émission d'urine ne se produit pas, le pronostic est sombre dans tous les cas, car ce signe dénote une altération déjà très avancée du rein.

L'urine émise est épaisse, riche en muscine. Sa densité est supérieure à la normale. Sa réaction demeure alcaline pendant toute la durée de la crise. Siedamgrotzky et Hoffmeister ont signalé sa richesse en urée. Cadiot a signalé une albuminurie pouvant atteindre 30 grammes.

Il y a également de la glycosurie, mais elle est peu marquée et nous ne l'avons pas rencontrée dans tous les cas.

L'altération la plus caractéristique de l'urine est sa coloration rouge, qui peut varier du rose au rouge noir, marc de café. Cette coloration est due à la présence d'hémoglobine que l'on caractérise nettement au spectroscope. Ce caractère peut néanmoins faire parfois défaut, comme l'ont signalé Frohner et Jobelot. Les discussions sont très vives en ce qui concerne l'origine du pigment. Deux théories sont en présence : origine musculaire (myohémoglobine), et origine sanguine. Lucet, Koning, Dages, Camus et Pagniez, Cocu défendent la première. Siedamgrotzky, Achard et Feuille sont partisans de la

seconde. Wester est d'avis que c'est l'hémoglobine du sang qui colore l'urine, mais il admet que, « ultérieurement », le pigment musculaire peut y contribuer également.

Lucet et Camus injectent dans la veine jugulaire d'un chemois litres d'une solution isotonisée d'hémoglobine musculaire. Une demi-heure après l'injection, ils obtiennent une urine alcaline, muqueuse, chargée de methémoglobine, et d'autant moins riche en sédiment calcaire qu'elle est plus colorée, ainsi que cela s'observe dans la pratique.

La même expérience, tentée avec une dose double d'hémoglobine sanguine donne une urine de teinte normale. En outre, Lucet constate que l'hémoglobine musculaire colore très peu le plasma, alors qu'il suffit d'une dose faible d'hémoglobine sanguine pour lui donner une coloration rouge très nette. Il établit, d'autre part, qu'il faudrait une destruction globulaire égale au 1/60 de la masse sanguine pour que l'hémoglobine du sang filtre à travers le rein. Or, il n'a jamais noté une pareille destruction dans tous les cas d'hemoglobinurie qu'il a observés. Pour ces raisons, il conclut à l'origine musculaire du pigment.

De leur côté, Camus et Pagniez injectent dans la veine du chien une solution d'hémoglobine musculaire de chien. Ils obtiennent, une demi-heure après, une urine fortement colorée et une très légère coloration du plasma. Ils font les mêmes observations que Lucet pour l'hémoglobine sanguine. En outre, ils injectent une macération de muscle blanc qui ne donne pas de coloration de l'urine.

Achard et Feuille, reprenant les expériences de Camus et Pagniez, constatent qu'après injection de suc musculaire, l'urine est rouge, mais le plasma citraté n'est même pas rose. En outre, ils trouvent dans l'urine des globules rouges et des stromas globulaires. Ils concluent que la coloration de l'urine est produite par le pigment sanguin libéré au cours d'une hématurie toxique due au suc musculaire injecté ou libéré lors de la maladie et suivie d'hémolyse intra-urinaire. Mais ils

constatent que ni l'urine ni le suc rénal du sujet ne provoquent la lyse des globules rouges. Camus et Pagniez, au cours de leurs expériences, ne trouvent pas de globules ni de stroma-globulaires dans l'urine.

Ils prouvent, en outre, que les extraits de muscles n'hémolysent pas *in vitro*. D'ailleurs, le suc musculaire injecté semblerait ne pas agir par hémolyse, puisque, chauffé un quart d'heure à 56°, il provoque encore la coloration de l'urine. Enfin, injectant de la méthémoglobine musculaire, ils constatent de la méthémoglobinurie. Pour eux, le pigment trouvé dans l'urine est donc bien d'origine musculaire.

A cette dernière expérience, Achard et Feuille opposent des expériences analogues avec injections de méthémoglobine ou de carboxyhémoglobine musculaire, qui leur ont toujours donné de l'hémoglobinurie.

D'autre part, enfin, injectant à leur sujet d'expérience une dose n d'hémoglobine musculaire, Camus et Pagniez ont obtenu dans l'urine une dose Kn de pigment proportionnelle à la quantité injectée. Cette proportion n'est pas observée, d'après eux, lorsqu'on injecte de l'hémoglobine sanguine. Par de mêmes expériences, Achard et Feuille obtiennent des résultats entièrement contraires.

En présence de ces opinions contradictoires, nous avons voulu reprendre sur le cheval quelques-unes des expériences citées précédemment.

Expérience n° 2. — Hongre, âgé, du poids de 425 kgs.

900 grammes de muscle rouge provenant d'un cheval de boucherie sont coupés aux ciseaux en petits morceaux et mis à macérer pendant 24 heures à un température de + 2° dans 900 cc. d'eau distillée. Le liquide de macération est filtré, puis isotonisé avec du chlorure de sodium. Nous injectons 500 gr. du filtrat dans la jugulaire du sujet. Une heure après l'injection, l'animal est anxieux. Il est agité de frissons et de tremblements musculaires. Sa respiration s'accélère. Il piétine

et cherche à se coucher, comme s'il était pris d'une crise de coliques.

Il se produit à ce moment une émission abondante d'urine de teinte normale, dans laquelle le réactif de Kastle-Mayer ne révèle aucune trace d'hémoglobine. Puis le sujet se calme peu à peu et tout rentre dans l'ordre. Des prélèvements de sang, opérés tous les quarts d'heure après l'injection, donnent un sérum de teinte normale.

Expérience n° 3. — Hongre, âgé, 500 kgs.

1.500 grammes de muscle rouge provenant d'un cheval de boucherie sont broyés et macérés dans 1.500 cc. d'eau distillée. Ce liquide de macération est filtré et isotonisé. Nous injectons dans la jugulaire 1.200 cc. du filtrat.

Un quart d'heure après l'injection, le sujet marque de l'inquiétude, il mâchonne et salive abondamment. Il est pris de violents tremblements musculaires et piétine sa litière sans arrêt. Le pouls est rapide et fort. Deux heures après l'injection : émission de 700 cc. d'urine très foncée, où le réactif de Kastler-Mayer révèle la présence d'hémoglobine. Deux heures après, nouvelle émission de 2 litres d'urine plus claire, mais encore colorée en rouge par l'hémoglobine. A la suite de cette abondante miction, le sujet semble se calmer. Les frissons, quoique moins accentués, persistent encore, mais l'animal ne cherche plus à se coucher. Le pouls et la respiration se rapprochent de leur rythme normal. A la période d'agitation succède une période de torpeur avec abattement. Pendant les trois heures qui suivent, le sujet reste calme et reprend peu à peu son aspect normal ; il émet encore 5 litres d'urine d'aspect normal, où le réactif Kastle-Mayer découvre des traces d'hémoglobine.

Les prises de sang effectuées tous les quarts d'heure ont donné un sérum de teinte normale.

Nous avons fait de nombreuses préparations microscopiques

du sédiment urinaire de la première miction sans pouvoir y trouver le moindre squelette globulaire.

Le pigment qui colorait l'urine présentait un spectroscope, entre les raies D et E, les mêmes bandes d'absorption que celui qui colorait le filtrat de la macération musculaire.

Le dosage approximatif par la méthode de coloration du pigment urinaire et du pigment du filtrat, nous a donné des résultats très voisins.

Le lendemain, nous avons prélevé le rein sur le sujet sacrifié. Il ne présentait aucune lésion de néphrite.

Il semble que la durée de l'expérience n'ait pas dépassé 4 heures après l'injection intra-veineuse. Si 7 heures après, le réactif de Mayer décelait encore des traces d'hémoglobine dans l'urine, c'est par suite de sa très grande sensibilité et à cause de la petite quantité d'urine qui persiste dans la vessie après chaque miction. Il est à noter, en outre, que la première émission d'urine semble avoir agi à la façon d'une véritable décharge de pigment à la suite de laquelle une nette amélioration s'est produite dans l'état du sujet.

Expérience n° 4. — Hongre, âgé, 370 kgs.

Réalisée avec 800 grammes de macération de muscle coupé aux ciseaux, cette expérience a confirmé les observations de l'expérience n° 3.

Le mode de préparation de l'extrait musculaire, section ou broyage, n'a pas d'influence sur les résultats de l'expérience. Mais il semble qu'il existe un seuil à l'élimination par le rein du pigment musculaire, et ceci expliquerait les constatations cliniques de Schlegel et Jobelot, qui ont trouvé parfois de l'urine de teinte normale sans la moindre trace d'hémoglobine. Ceci explique également pourquoi, à l'autopsie, on trouve certains organes, tels que foie et rate, bourrés de cristaux d'hémoglobine.

Expérience n° 5. — Jument, âgée, 530 kgs.

A l'aide d'un trocart capillaire relié à un aspirateur de

Potin, nous injectons dans les muscles fessiers, des deux côtés de la croupe, 800 cc. d'une solution hypertonique de Nacl à 100 0/00. Aux différents point d'injection se forment des boules œdémateuses à résorption lente. Le sujet manifeste de l'irritation. Il est pris de violents frissons. Une heure après l'injection, émission d'urine de teinte normale contenant des traces d'hémoglobine. Une seconde miction, trois heures après la première, donne une urine qui contient encore des traces d'hémoglobine.

La même expérience renouvelée avec 1.200 cc. de la solution au même titre n'a pas donné d'autres résultats.

Les fibres musculaires de la région injectée, examinées le lendemain, se présentent sous leur aspect normal, sans décoloration ni perte de la striation. La présence autour des muscles d'un milieu largement hypertonique ne provoque donc aucune des lésions ou altérations caractéristiques de l'hémoglobinurie. Les traces de pigment révélées dans l'urine peuvent s'expliquer par une légère destruction globulaire locale résultant à la fois du traumatisme causé par l'injection et de l'action nocive du chlorure de sodium hypertonique.

Expérience n° 6. — Hongre, âgé, 380 kgs.

1.000 grammes de viande, provenant d'un cheval de boucherie, sont coupés en fines parcelles à l'aide de ciseaux, puis mis à macérer pendant 24 heures dans 1.000 cc. d'eau distillée. Nous obtenons ainsi, après filtration, environ 800 cc. de liquide fortement coloré en rouge. Le résidu de filtration est repris pendant 24 heures encore par 1.000 cc. d'eau distillée et nous donne, à la filtration, environ 1.000 cc. de liqueur rosée qui est mélangée à la première. Le tout est ramené au bain-marie à 1.200 cc. d'une solution où le spectroscope révèle avec une grande netteté les deux bandes d'absorption de l'hémoglobine. Nous ajoutons alors progressivement une solution à 2 % de ferricyanure de potassium, jusqu'à apparition et persistance au spectroscope des bandes d'absorption

de la méthémoglobine. Le tout, isotonisé par le chlorure de sodium, est injecté dans la jugulaire de l'animal d'expérience. Nous observons après l'injection les mêmes signes d'inquiétude, de tremblements musculaires, de dyspnée, que dans l'expérience n° 2. Une heure après l'injection, émission de 1.200 cc. d'urine noirâtre, qui donne à l'examen spectroscopique les bandes caractéristiques de la méthémoglobine. Les prélèvements de sang effectués au cours de l'expérience nous ont encore donné un sérum exempt de coloration rouge.

Expérience n° 7. — Hongre, âgé, 350 kgs.

400 cc. de sang normal de cheval sont recueillis dans quelques centimètres cubes d'une solution citratée à 2 %. Après centrifigation, le culot globulaire est lysé par 400 cc. d'eau distillée et nous injectons le filtrat de cette préparation dans la veine jugulaire du cheval d'expérience. Un prélèvement de sang, effectué dix minutes après l'injection, donne un sérum fortement teinté en rouge, qui révèle avec une grande netteté le spectre de l'hémoglobine. Un second prélèvement, fait un quart d'heure après le premier, donne un sérum de teinte à peine rosée, sans spectre d'hémoglobine.

Une heure et demie après le début de l'expérience, le sujet émet 1.450 cc. d'urine dont la teinte est normale et qui ne donne aucun spectre.

De ces quelques expériences nous pouvons conclure que :

1° L'injection de suc musculaire colore fortement l'urine et faiblement le sérum ;

2° L'injection d'hémoglobine sanguine provoque un phénomène inverse ;

3° L'injection de suc musculaire provoque les phénomènes analogues à ceux observés en clinique, moins la paraplégie ;

4° De l'hémoglobine musculaire injectée à l'état de méthémoglobine se retrouve sous cette forme dans l'urine.

Nous pensons que le pigment rouge qui colore l'urine des chevaux malades est d'origine musculaire (myohémoglobine).

Ce pigment est-il différent du pigment sainguin ? La différence des réactions qu'ils provoquent dans l'organisme, l'impossibilité dans laquelle on se trouve d'obtenir l'un à l'état cristallisé, alors que l'autre est facilement isolé sous forme de cristaux de Teichmann, nous portent à le croire. Mais ce n'est là qu'une hypothèse que seules des recherches chimiques pourront confirmer ou infirmer.

CHAPITRE III

ESSAI DE PATHOGENIE

La diversité des manifestations cliniques de la maladie, son évolution bizarre et souvent déconcertante, ont donné lieu à des interprétations variables suivant que les auteurs se sont appesantis sur tel ou tel symptôme ou qu'ils ont cru retirer de tèl ou tel traitement un effet curatif certain.

Parmi les hypothèses émises, nous retiendrons la théorie infectieuse, la théorie de l'origine nerveuse, celle de l'origine rénale, la théorie sanguine et la théorie musculaire.

a) *Théorie infectieuse*

La théorie microbienne fut émise par Schlegel. Elle fut soutenue par divers auteurs. notamment Lignières, Cadeac, Freger, Signol, Arloing. Actuellement, elle n'est plus défendue et l'on se rend compte, par la simple étude des symptômes, qu'elle est impossible à défendre.

Lignières avait découvert dans le liquide céphalo-rachidien un streptocoque qu'il accusait d'être l'agent causal de la maladie. De même, Schlegel avait isolé le streptococcus melanogènes. Puis, Freger, relatant deux cas d'hémoglobinurie à début hautement fébrile, avait apporté un argument de plus en faveur de la théorie.

Cependant, rien dans les symptômes et la marche de l'affection ne rappelle la maladie infectieuse. Il n'y a pas de période d'incubation. Ce sont, en général, les chevaux en très bon état qui sont atteints. Les symptômes les plus alarmants disparaissent d'une façon aussi rapide qu'ils sont apparus dans les cas de guérison. Et à celle-ci ne succède pas une période d'immunité comme dans la plupart des maladies contagieuses, mais plutôt une période d'hypersensibilité, puisque les rechutes

sont fréquentes et se produisent souvent à peu d'intervalle de la crise initiale. M. Parent, vétérinaire à Saint-Denis, nous a signalé le cas d'un cheval qu'il suffit de laisser au repos pendant deux ou trois jours avec sa ration normale, pour qu'il présente à sa sortie de l'écurie une atteinte de la maladie.

Enfin, l'inoculation expérimentale de cultures des streptocoques incriminés n'a jamais reproduit l'affection. D'ailleurs, on ne conçoit pas volontiers qu'un microbe qui s'est emparé d'un organisme et l'a délabré au point de faire craindre la mort à bref délai, abandonne aussi facilement sa proie et autorise une guérison rapide et inespérée.

Pour toutes ces raisons, la théorie microbienne a été abandonnée et ne compte plus de partisans à l'heure actuelle.

b) *Théorie de l'origine nerveuse*

Longtemps professée par Trasbot, cette théorie ne compte plus guère de partisans.

Se basant sur la fréquence des lésions plus ou moins accentuées au niveau du renflement lombaire de la moëlle et des nerfs de la région crurale, Trasbot leur attribuait l'origine de tous les symptômes observés.

Outre qu'elles ne peuvent expliquer la coloration de l'urine, ces lésions sont inconstantes et souvent leur intensité n'est pas en rapport avec la gravité de l'accès. Il ne s'agit pas d'ailleurs, pendant la crise, de paraplégie vraie, mais de pseudo-paraplégie, car la sensibilité et la motricité sont conservées au niveau de toutes les parties du corps, quoi qu'en puisse affirmer Hofling. Enfin, il est impossible d'expliquer les cas de guérison quasi-spontanée que l'on observe parfois, si l'on admet pour cause une lésion de myélite ou de névrite solidement établie.

c) *Théorie de l'origine rénale*

Cette théorie, couramment admise en Angleterre, rapporte tous les symptômes et toutes les lésions à la congestion rénale

ou à la néphrite causée par l'élimination des nombreux déchets azotés qui résultent des échanges nutritifs très intenses chez le sujet suralimenté.

Mais la rétention azotée ne provoque aucun des troubles caractéristiques de l'hémoglobinurie, et l'on s'explique mal qu'une néphrite puisse apparaître et guérir en un laps de temps aussi court que celui qui sépare le début et la fin de certains cas à terminaison heureuse. En outre, se basant sur cette théorie, on serait en droit de penser que les sujets à néphrite aiguë, et surtout les vieux brightiques, sont les plus enclins à la crise; or, l'observation clinique prouve qu'il n'en est rien. Signalons enfin que bien souvent, ainsi que l'a fait remarquer le Pr Petit, à la suite des crises mortelles, l'autopsie ne révèle que des lésions excessivement discrètes de la zone rénale sous-corticale et que parfois même on ne relève pas la moindre lésion sur le rein du cadavre.

d) *Théorie sanguine*

Défendue par de nombreux auteurs, en particulier par Cadeac, cette théorie place l'origine de l'affection dans les troubles du sang ou de l'appareil circulatoire. L'action primitive résiderait dans une destruction globulaire avec libération de l'hémoglobine sanguine, laquelle colore l'urine et provoque de la néphrite à son passage dans le rein en compagnie des produits toxiques engendrés à haute dose par l'organisme pléthorique.

Cette destruction globulaire aurait pour conséquence immédiate une hématose insuffisante qui provoquerait l'anémie puis la dégénérescence et la pseudo-paralysie de la fibre musculaire. Bien que séduisante au premier abord, cette théorie ne satisfait plus après un examen plus attentif.

Lucet a déterminé que, pour que l'hémoglobine sanguine arrive à filtrer à travers le rein et à colorer l'urine, il faut une destruction globulaire égale au 1/60 de la masse du sang. Or, dans les cas d'hémoglobinurie grave, avec émission d'urine

presque noire, il n'a jamais été constaté de diminution dans le nombre des hématies. Bien au contraire, certains auteurs, parmi lesquels Koning, signalent dans ces cas une augmentation du taux globulaire. En outre, dans ces mêmes cas, on n'observe jamais d'altérations des globules rouges qui pourraient faire penser à une hémolyse possible. L'absence d'hémolysines dans le sérum est d'ailleurs définitivement établie. En admettant même la possibilité d'une altération globulaire très fugace, on ne s'explique pas quelle pourrait être la nature et l'origine du facteur capable de déterminer si brutalement et parfois de façon passagère la destruction des hématies. La rapidité avec laquelle l'organisme compense la perte globulaire grâce à ses organes hémopoïtiques, ainsi que cela s'observe après de grandes hémorragies, est encore une preuve de plus contre l'hypothèse de l'insuffisance de l'hématose.

M. Piettre a publié un essai de pathogénie que l'on peut rapporter à l'anhématosie, et dans lequel il rattache ce phénomène à l'éréthisme cardiaque résultant d'un trouble du système régulateur du cœur.

L'insuffisance cardiaque entraîne une insuffisance de l'irrigation du muscle au travail. Privé d'une partie de l'oxygène qui lui est nécessaire pour se contracter, celui-ci devient rapidement surmené. Ce surmenage se traduit par un excès de Co^2 dans le sang et par la libération de méthémoglobine musculaire grâce à l'acidité de fatigue. Mais l'auteur n'expose pas les causes possibles de cette déficience du cœur. Il est difficile d'admettre l'hypothèse d'un surmenage musculaire, alors que la crise éclate toujours peu de temps après la sortie de l'écurie et que l'animal n'est soumis qu'à un travail léger. Il faudrait admettre enfin que toutes les lésions du cœur entraînant une insuffisance de l'irrigation du muscle constituent des causes éminemment prédisposantes ; or, ce sont les sujets jeunes ardents, en parfaite santé, qui paient le plus lourd tribut à la maladie.

La théorie de l'origine sanguine ou cardio-vasculaire nous

paraît, pour ces raisons, incapable d'expliquer le processus intime de l'affection.

e) *Théorie musculaire*

Soutenue par la majorité des auteurs français, elle rapporte l'origine de la maladie à des altérations primitives du muscle, avec des variantes au sujet de la cause de ces altérations.

Frohner, puis Lucet furent les plus ardents défenseurs de cette hypothèse. D'après ce dernier auteur, la lésion musculaire serait de nature inflammatoire « myosite a frigore », suivie de destruction de la fibre musculaire qui libère son hémoglobine et ses déchets azotés, d'où néphrite, altération viscérales diverses et coloration brune de l'urine. Cette opinion est partagée par Dages, qui admet pour cause de la crise une congestion musculaire intense par suite de l'impression de froid ressentie par le sujet.

Il ne nous paraît pas douteux que le muscle soit effectivement le siège de la lésion première, ceci pour différentes raisons que nous allons exposer. En premier lieu, il faut retenir que le symptôme qui, avant tout autre, attire l'attention, est une boîterie plus ou moins accentuée soit d'un membre, soit de l'arrière-main tout entière. Cette boîterie s'accentue rapidement si l'animal continue à travailler, et en même temps apparaissent les signes secondaires de sudation, de dyspnée, de cyanose des muqueuses, qui indiquent une affection en voie d'évolution rapide. Inversement, que l'on arrête le sujet dès l'apparition de la claudication et les symptômes signalés ci-dessus n'apparaîtront pas, tout rentrera rapidement dans l'ordre. Il semble donc que l'évolution de la maladie soit soumise à l'apparition et à l'intensité de troubles de l'appareil locomoteur qui sont des altérations, au premier plan, de certains groupes musculaires, particulièrement des extenseurs, muscles indispensables à la station debout. Un second argument est tiré de la constance de la lésion musculaire signalée par tous les auteurs :

à l'autopsie, le muscle est pâle, décoloré, friable, infiltré d'œdéme, parsemé d'hémorragies capillaires; au microscope, ses fibres rupturées en plus ou moins grand nombre présentent la dégénérescence cireuse ou adipo-cireuse; cette altération existe même dans les muscles qui, à l'œil nu, se présentent sous leur aspect normal, et elle augmente en intensité et en étendue selon la gravité de la crise. Aucune autre lésion, qu'elle soit sanguine, médullaire ou rénale, ne présente en constance et en intensité des caractères suffisamment nets pour imposer à l'esprit de leur attribuer l'origine de la crise.

Une autre preuve, enfin, nous est fournie par les localisations anormales des altérations musculaires que l'on peut rencontrer aux pectoraux, aux ancones (Eisenbletter), ou aux ilio-spinaux (Dagès), localisations qu'il est impossible d'attribuer à une action élective d'on ne sait quel poison ou quel microbe.

Mais si l'on retrouve au niveau du muscle atteint quelques-uns des signes de l'inflammation : œdeme, douleur, chaleur, il est un signe capital que l'on n'observe jamais au début : la fièvre.

Au cours des nombreux accès d'hémoglobinurie que nous avons été appelé à constater, jamais le thermomètre ne s'est élevé, le premier jour, au-dessus de 38°. En outre, si l'on admettait la possibilité d'une inflammation du muscle, on ne s'expliquerait pas la raison pour laquelle toutes les myosites spécifiques ou non ne s'accompagneraient pas de la série des symptômes observés au cours de la maladie. La nature inflammatoire de la lésion musculaire ne nous paraît pas plausible.

Dickeroff, puis Wester, ont expliqué le trouble musculaire primitif par une hypothèse basée sur la chimio-physiologie du muscle au travail. Cette hypothèse a été reprise en France par Delmer.

Ces auteurs accusent un excès d'acide lactique résultant d'une oxydation diastasique imparfaite du glycogène musculaire. Au moment de son utilisation, cette substance est soumise à des

réactions chimiques de deux ordres. Hydratation qui la transforme en glucose d'après l'équation :

$$(C^6\ H^{10}\ O^5)\ n + nH^2\ O = nC^6\ H^{12}\ O^6$$

puis oxydation diastasique avec production d'énergie qui aboutit à la mise en liberté de CO^2 et H^2O d'après l'équation :

$$C^6\ H^{12}\ O^6 + 6O^2 = 6\ Co^2 + 6\ H^2O$$

La dégradation du glucose jusqu'au stade oxyde de carbone et eau se fait par paliers successifs, dont les plus importants sont caractérisés par la formation d'acides organiques intermédiaires : formique, acétique, butyrique et surtout lactique. Delmer suppose que, sous l'action du froid, l'oxydase musculaire perd une grosse partie de son pouvoir fixateur d'oxygène, ce qui arrête la dégradation du glucose au stade acide lactique. Ce dernier coagulerait la fibre musculaire et cette coagulation, premier stade de la dégénérescence, s'accompagnerait de libération d'hémoglobine et de produits toxiques divers, cause de toutes les autres lésions observées.

Bien que séduisante, cette hypothèse ne donne pas entière satisfaction. On ne conçoit pas la formation en excès d'acide lactique dans un muscle soumis, la plupart du temps, à un travail très modéré, et qu'un repos préalable a permis de se débarrasser des déchets accumulés par le travail antérieur. D'autre part, le sang possède un pouvoir neutralisant considérable grâce à ses substances tampon ; l'action nocive de l'hyperacidité lactique serait donc immédiatement annulée grâce à l'alcalinité du sang. La formation d'acide lactique en excès semble d'ailleurs bien hypothétique, si l'on considère que la réserve alcaline du sang ne subit aucune variation au cours de la maladie et que celle-ci résiste à un traitement tel que le chlorure de calcium et le bicarbonate à haute dose. Enfin, si l'excès d'acide lactique doit être à l'origine de toute la crise, celle-ci devrait éclater chaque fois que dans un muscle cette condition se trouve réalisée ; or, l'acidité musculaire atteint son maximum dans les cas de surmenage, et alors, non seulement on ne constate pas de pigmentation de l'urine, mais

encore les altérations du muscle sont toutes différentes ; il est dur, noirâtre, sec, gommeux, collant aux doigts, sans sérosité.

Il ne nous semble pas que l'on doive chercher la cause des lésions musculaires dans un phénomène de physiochimie. L'hypothèse d'un trouble physique de l'équilibre osmotique de la fibre musculaire, émise par Simonnet et Medinsky nous paraît plus défendable sans qu'il soit toutefois nécessaire de faire appel à l'existence d'un autoferment myolytique pour expliquer la généralisation des lésions.

Nous avons vu (Chapitre Ier), qu'un cheval recevant une ration supérieure à ses besoins immédiats, met en réserve dans ses muscles une abondante quantité de glycogène qui, sous l'action du froid, sera ramené à l'état de glucose prêt à être comburé pour réagir contre la déperdition de calorique due à l'abaissement de la température extérieure. La présence de cet excès de glycogène crée à l'intérieur de la membrane d'enveloppe une pression osmotique supérieure à celle des milieux environnants d'où résulte un courant osmotique centripète dont le but est de ramener par dilution la tension osmotique au même taux de part et d'autre du sarcolemne.

Cet appel d'eau a pour effet de provoquer la rupture de la fibre musculaire qui libère son hémoglobine et qui, frappée d'impotence fonctionnelle, ne tarde pas à entrer en dégénérescence. En même temps, apparaissent l'œdème douloureux du groupe musculaire atteint, la pseudo-paralysie et les différents troubles secondaires observés, particulièrement la néphrite due à la décharge pigmentaire et azotée résultant de la rupture musculaire, comme l'ont déterminé Kelsch et Kiener, Ponfik, Henocques, etc. Cette hypothèse nous paraît confirmée par le fait suivant : le dosage de la glycémie pendant la crise révèle un accroissement du sucre sanguin à mesure que les symptômes s'aggravent.

L'origine de cette glycémie se trouve dans la libération du sucre musculaire, car au moment où les muscles cessent de fonctionner, il est impossible d'admettre que le foie puisse per-

sister à déverser dans le torrent circulatoire du glucose qu'il ne produit qu'à mesure que ceux-ci sont aptes à l'utiliser. La localisation fréquente des lésions aux extenseurs qui, ayant le plus gros travail, doivent posséder la plus forte réserve en sucre, semble venir à l'appui de cette théorie. L'absence de fièvre au début indique également que la solution du problème doit être cherchée dans un phénomène de physique biologique. Cette hypothèse permet, en outre, d'expliquer certaines particularités symptomatologiques : infiltration œdémateuse des muscles atteints par l'eau appelée en excès, apparition de la crise chez des sujets maigres mais bien nourris, possibilité de récidives à courte distance, localisation anormale à certains groupes musculaires qui, dans ce cas, ont la réserve sucrée la plus riche et sont les premiers à être atteints par le processus ; stabilisation de l'accès par le repos immédiat et guérison rapide de certains cas, la destruction des fibres étant relativement peu importante et insuffisante pour empêcher la station debout.

Un fait encore semble venir à l'appui de cette hypothèse : la reproduction expérimentale réalisée par Simonnet et Medinsky de symptômes analogues a ceux observés pendant la maladie sur un sujet préparé par une ingestion massive de saccharose.

La moindre richesse en glycogène des muscles psoas par rapport aux long ancone et vaste externe établie depuis peu par Blanchard, Simonnet et Medinsky, ne nous paraît pas être un obstacle contre une pathogénie basée sur les réserves musculaires en glycogène. En effet, si le facteur concentration sucrée intervient pour déterminer l'éclatement de la fibre musculaire, il est un autre facteur non moins important qui intervient pour une part tout aussi grande : la solidité de la membrane d'enveloppe. Il y a de fortes raisons de croire que les psoas, qui présentent la texture la plus fine de tous les muscles de l'économie, possèdent une membrane d'enveloppe de leurs fibres beaucoup plus fine et plus sensible que le vaste externe ou le long encone. Il est donc très possible qu'ils puissent être

plus souvent attaqués, alors que leur richesse en glycogène est inférieure à celle d'autres muscles.

L'hypothèse d'une altération musculaire par un processus physique bien connu nous semble, dans l'état actuel de nos connaissances, la plus plausible. Il reste cependant un point à éclaircir : quel est le véhicule emprunté par la myohémoglobine pour aller colorer l'urine ? Le sérum des malades ne possède pas la teinte rouge à laquelle on serait en droit de s'attendre. Doit-on admettre la possibilité d'une fixation supplémentaire sur les globules rouges et les plaquettes sanguines jusqu'au rein où ceux-ci déchargent leur excédent ? Doit-on penser plutôt à une décomposition du pigment à sa sortie du muscle suivie de décomposition au niveau du rein seulement ? Bien que penchant pour la première hypothèse, en faveur de laquelle existe la présomption de l'augmentation de volume des hématies au cours de la crise, il nous a été impossible d'apporter des preuves à l'appui de cette opinion.

CHAPITRE IV

TRAITEMENT

Comme pour toutes les maladies dont l'origine reste encore obscure, les traitements préconisés contre l'hémoglobinurie présentent une diversité et une abondance qui laissent mal augurer de leur efficacité.

Huet et Lazardeux fils, défendant la théorie infectieuse, proposent le collargol.

Grenn affirme avoir obtenu deux cas de guérison par le sucre et le bromure de sodium.

Brunschwig préconise les injections sous-cutanées d'air.

Paradis nous rapporte, dans sa thèse de doctorat, les résultats négatifs qu'il a obtenus avec cette méthode.

Wester propose, contre l'excès d'acide lactique, les inhalations ou les applications rectales d'oxygène.

Ritzenthaler propose le chlorure de calcium.

Liautard propose l'évacuation rectale et vésicale, le chloral et l'aloès.

Braund propose 20 grammes d'iodure de potassium, et les applications vésicantes sur les régions atteintes, etc., etc...

Entre les mains de son auteur, un traitement donne toujours des résultats surprenants que les autres expérimentateurs n'arrivent pas à obtenir.

Quel que soit l'effet réalisé par ces diverses médications, il nous est apparu, au cours de nombreux cas d'hémoglobinurie que nous avons été appelé à traiter, qu'il existe trois contre-indications très nettes : 1° la médication irritante ou vésicante locale ; 2° la saignée ; 3° la marche et la persistance de l'effort après le début de la crise.

La question de la saignée a été très controversée. Zimmermann, Ries, Wyssmann, Metzger en sont partisans ; Ritzenthaler,

Braund et, plus récemment, Grammont, la jugent nuisible parce qu'elle diminue la pression sanguine et, par suite, la dépuration urinaire.

Nous avons observé, dans de nombreux cas, une aggravation très nette des symptômes après la saignée ; souvent, même, des chevaux capables encore de se tenir debout étaient trouvés couchés et incapables de se relever après l'émission sanguine traditionnelle.

Le traitement que nous pratiquons comporte plusieurs indications curatives :

1° Arrêter le cheval dès l'apparition des premières sueurs et de la boîterie ;

2° Favoriser le jeu des émonctions par la vidange rectale et surtout vésicale, l'absorption de lait ou de breuvages alcalins, l'injection de pilocarpine, etc.;

3° Calmer l'irritation par des compresses émollientes : eau chaude, farine de lin, sachets de son, sur les masses musculaires atteintes et administration de soporifiques ;

4° Si le sujet est couché, ne pas l'exciter à se relever. Ne pratiquer la suspension du malade que s'il réussit presque seul à se tenir debout ;

5° Lorsque la crise se prolonge, soutenir le cœur qui s'épuise rapidement, comme le montre le pouls qui, primitivement plein et fort, devient bientôt filiforme et imperceptible : huile camphrée éthérée, caféïne.

Le traitement hygiénique préventif est le plus important Il se résume en deux choses :

a) Dès le repos, donner la seule ration d'entretien ;

b) Veiller à ce que l'écurie soit constamment aérée et maintenue à une température fraîche.

CONCLUSIONS

L'hémoglobinurie paroxystique « a frigore » du cheval, qu'il serait plus juste d'appeler « myolyse hémoglobinurique », est une affection spéciale aux équidés, qui se manifeste sous l'influence de trois facteurs dont la concomitance est indispensable: la suralimentation, le repos, l'impression de froid.

Elle est caractérisée par la rupture de la tension osmotique à l'intérieur de la fibre musculaire.

Ainsi que nous l'avons démontré, le pigment qui colore l'urine en rouge est l'hémoglobine musculaire libérée par destruction de la cellule contractile.

Le traitement spécifique n'existe pas. Seules des indications hygiéniques préventives sont susceptibles de s'opposer à l'apparition de la maladie.

Vu : Le Doyen :

H. ROGER.

Vu : Le Président de Thèse :

RATHERY.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

Achard (Ch.). — Sur l'origine hématurique de certaines hémoglobinuries (*Revue de Pathologie comparée*, décembre 1911, page 406).

Achard et Feuille. — Sur le mécanisme de l'hémoglobinurie provoquée par l'injection intra-veineuse d'hémoglobine globulaire et musculaire (*Bulletin de la Société biologique*, 1909, p 429. — *Bulletin de la Société biologique*, 1911, pp. 898, 947, 980).

Arcinuga. — L'hémoglobinurie du cheval (*Revista de hygiene y sanidas*, janvier 1927).

Blanchard, Simonnet et Medinsky. — Les données du problème de l'hémoglobinurie paroxystique « a frigore » du cheval (*Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, 1928, p. 419).

Braund. — Quelques cas d'hémoglobinurie (*The Veterinary Journal*, avril 1909, p. 190).

Bredo. — Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie du cheval (*Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1924, p. 613).

Brun. — Faits de grève. Sur l'hémoglobinurie du cheval (*Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1907, p. 237).

Brunschwig. — Traitement de l'hémoglobinurie paroxystique par des injections gazeuses sous-cutanées (*Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, octobre 1911, p. 580).

Cadeag. — Revue critique sur la pathogénie de l'hémoglobinurie (*Journal de Lyon*, 1897, p. 455).

Cadiot, Lesbouyries et Ries. — Traité de médecine des animaux domestiques.

Gamus et Pagniez. — L'hémoglobinurie d'origine musculaire (*Annales de Médecine Vétérinaire*, 1902, p. 621).

Gamus et Pagniez. — Passage de l'hémoglobine musculaire à travers le rein (*Bulletin de la Société biologique*, 1909, p. 848).

Cocu. — Les inconnues de l'hémoglobinurie (*Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1927, p. 333). — Un cas d'hémoglobinurie mortelle observé chez un cheval maigre (*Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1927, p. 378).

Compte rendu de la séance de la Société de Médecine Vétérinaire pratique, 8 mai 1907 (*Revue de Médecine Vétérinaire*, 1907, p. 680).

Cuny. — L'hémoglobinurie paroxystique « a frigore » est-elle une maladie infectieuse ? (*Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, 31 mars 1910).

Dages. — Un cas d'hémoglobinurie (*Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1901, p. 168).

Dassonville. — A propos de l'hémoglobinurie (*Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1924, p. 344).

DULMER. — A propos de l'étiologie, de la pathogénie et du traitement de l'hémoglobinurie du cheval (*Semaine Vétérinaire*, 10 juin 1911).

DROUIN. — L'hémoglobinurie du cheval et son traitement (*Revue de Médecine Vétérinaire*, 15 avril 1911, p. 449).

EISENBLATTER. — Hémoglobinurie avec lésions localisées aux extenseurs de l'avant-bras (*Zeitschrift für Veterinarkunde*, mai 1907, p. 223).

FETSCHER. — Hémoglobinurie chez un poulain (*Berliner Tierarzliche Wolchenchrift*, 3 octobre 1907).

FREGER. — Deux cas d'hémoglobinurie fébrile (*Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, janvier 1906, p. 13).

GRAMMONT. — De l'hémoglobinurie du cheval. Inconvénients de la saignée (*Thèse*, Paris 1926).

GREEN. — Traitement de l'hémoglobinurie par le sucre (*The Veterinary Journal*, avril 1906, p. 216).

HOFLING. — Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie du cheval (*Tierarztliche Zentralblatt*, 20 août 1905, p. 373).

JOBELOT. — Au sujet de l'hémoglobinurie (*Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1900, pp. 151 et 287).

KLEINPAUL (M.). — Lumbago du cheval (*Berliner Tierarzliche Wolschenchrift*, 12 mai 1904).

KONIG (Dr.). — Recherches sur le nombre des hématies et la teneur du sang en hémoglobine dans l'hémoglobinurie rhumatismale du cheval en comparaison avec ceux des chevaux sains ou atteints d'autres maladies internes (*Monastshefte fur Praktische Tierheilkunde*, 1909, pp. 1 et 52).

LUCET. — Hémoglobinurie paroxystique « a frigore » du cheval (*Presse Médicale*, 4 juin 1910). — L'hémoglobinurie (*Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1911, p. 123).

MAYER (Dr.). — Sur le diagnostic clinique de l'hémoglobinurie (*Monotshefte fur Praktische Tiercheilkunde*, 1909, pp. 146 et 167).

MEDINSKY et SIMONNET. — Action de l'insuline sur la glycémie dans l'hémoglobinurie (*Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1924, pp. 526 et 531).

METZGER. — Traitement de l'hémoglobinurie « a frigore » du cheval (*Dester. Monastsscher fur Tierheikunde*, 1901).

PARADIS. — De l'emploi de l'air et du chlorure de calcium dans le traitement de l'hémoglobinurie (*Thèse*, Paris 1926).

PIETTRE. — Essai sur la pathogénie de l'hémoglobinurie du cheval (*Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1914, p. 311).

RIES. — Le traitement de l'hémoglobinurie paraplégique (*Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1900, p. 228).

RITZENTHALER. — Traitement de l'hémoglobinurie du cheval par le chlorure de calcium (*Schweizer Archiv. fur Tieheilkunde*, juin 1923).

ROGER. — Absence d'hémolysines dans le sérum du cheval à hémoglobinurie (*Revue de Toulouse*, 1909, p. 292).

SCHLEGEL. — La myélite infectieuse ou maladie de l'urine noire (*Zeitschrift fur infektionskrankhieten*, t. II, livre VI, 15 juin 1907, pp. 495 et 545).

SCHMIDT. — Sur la pathogénie de l'hémoglobinurie (*Berliner Tierarzliche Wolschenchrift*, 1925, p. 558).

SEPON-KERESTEDJAN. — Note sur l'hémoglobinurie du cheval, dans le *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1913).

SIMONNET et MEDINSKY. — Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie (*Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1924, pp. 164 et 344).

SELEMAGNE. — A propos de l'hémoglobinurie chez le cheval (*Bulletin de Médecine Vétérinaire*, 1925, p 130).

VALADE. — A propos de la sédimentation du sang dans l'hémoglobinurie (*Bulletin de Médecine Vétérinaire*, 1925, p. 286).

WESTER. — L'hémoglobinurie du cheval (*Deutsche Tierarzliche Wolschenchrift*, 21 mai 1929, p. 251).

WYSSMANN. — La saignée dans l'hémoglobinurie du cheval (*Schweizer Archiv fur tierheilkunde*, janvier et février 1911, pp. 28 et 40).

ZIMMERMANN. — Contribution au traitement de l'hémoglobinurie paralytique du cheval (*Berliner Teirarzliche Wolschenchrift*, 3 octobre 1907).

TABLE DES MATIERES

Avant-propos 1

Chapitre Ier. — Etiologie 3

a) Alimentation. 4

b) Le repos 9

c) Le froid 9

Chapitre II. — Symptomatologie 13

Le sang 13

L'urine. 17

Chapitre III. — Essai de pathogénie 25

a) Théorie infectieuse 25

b) Théorie de l'origine nerveuse 26

c) Théorie de l'origine rénale 26

d) Théorie sanguine 27

e) Théorie musculaire 29

Chapitre IV. — Traitement 35

Conclusions. 37

Bibliographie 39